

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907 — N° 118.

CIRRHOSE ET POLYNÉVRITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 juin 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri-Louis GUILLAUMOT

Né à Chaussin (Jura), le 18 juin 1880.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

ANCIENNES MAISONS

DELAROCHE & SCHNEIDER

8, RUE RACHAIS, 8

BUREAUX } 85, rue de la République.
 } 9, quai de l'Hôpital.

1907

CIRRHOSE
ET
POLYNÉVRITE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907 — N° 118.

CIRRHOSE ET POLYNÉVRITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 juin 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri-Louis GUILLAUMOT

Né à Chaussin (Jura), le 18 juin 1880.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

ANCIENNES MAISONS

DELAROCHE & SCHNEIDER

8, RUE RACHAIS, 8

BUREAUX { 83, rue de la République.
9, quai de l'Hôpital.

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE

M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{	BARD.
		PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		JABOULAY.
Clinique ophtalmologique		FABRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		ROLLET.
Clinique des maladies mentales		NICOLAS.
Clinique des maladies des enfants		PIERRET.
Clinique des maladies des femmes		WEILL.
Physique médicale.		POLLOSSON (A.).
Chimie médicale et pharmaceutique		X...
Chimie organique et Toxicologie.		HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique.		CAZENEUVE.
Parasitologie		BEAUVISAGE.
Anatomie		GUIART.
Anatomie générale et Histologie.		TESTUT.
Physiologie		RENAUT.
Pathologie interne.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique		MAYET.
Médecine opératoire.		TRIPPIER.
Médecine expérimentale et comparée.		POLLOSSON (M.).
Médecine légale.		ARLOING.
Hygiène.		LACASSAGNE.
Thérapeutique.		COURMONT (J.).
Pharmacologie		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe.	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Hygiène administrative	ROUX,	—
Thérapeutique générale	COLLET,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM. ROUX.	MM. SAMBUC.	MM. REGAUD.	MM. MOREL.
BARRAL.	BORDIER.	CAUSSE.	NEVEU-LEMAIRE
PIC.	COURMONT (P.)	ANCEL.	PATEL.
PAYIOT.	CHATIN.	COMMANDEUR.	J. LÉPINE, ch...
NOVÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	GAYET.	VORON, ch...
BERARD.	TIXIER.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, Président; COURMONT (P.), Assesseur;
MM. CHATIN et MOREL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur LÉPINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A Monsieur le Docteur POROT

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous saisissons avec empressement l'occasion qui nous est offerte d'exprimer notre gratitude envers nos maîtres.

M. le professeur Lépine, en acceptant la présidence de notre thèse, nous fait un honneur auquel nous sommes particulièrement sensible. Qu'il reçoive ici un hommage public de notre reconnaissance.

M. le docteur Porot, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail, a droit à tous nos remerciements pour sa sollicitude envers nous et les conseils éclairés qu'il nous a toujours prodigués et qui ont singulièrement facilité notre tâche.

Nous tenons enfin à remercier M. le docteur Pic, médecin des hôpitaux, qui a eu la bienveillance de nous communiquer une observation du plus haut intérêt.

INTRODUCTION

M. Lancereaux, dans un article sur le vin et l'ivrognerie, cite cette phrase d'un sage de l'antiquité : « Vinum multum potatum ruinas multas fecit. » Nombreux sont en effet les méfaits de l'alcoolisme, et les désordres qu'il amène dans l'organisme sont multiples. Il n'est pas d'organe sur lequel le poison ne porte pas son action. Tantôt c'est le tube digestif et ses annexes qui sont touchés et ce sont souvent les fonctions gastro-intestinales sur lesquelles l'agent toxique fait sentir ses premiers effets : la dyspepsie, la gastrite ne sont pas rares chez l'alcoolique et l'on connaît la fréquence de la cirrhose. Tantôt ce sont les reins qui sont atteints de néphrite chronique. Tantôt enfin c'est le système nerveux avec les polynévrites, les paralysies. On sait aussi que la majeure partie de la clientèle des asiles d'aliénés est fournie par les alcooliques.

Y a-t-il souvent association entre ces différents désordres ; en d'autres termes, voit-on souvent sur le même sujet des troubles atteignant à la fois le système nerveux, le tube digestif, le foie, les reins ? Oui, à l'état fruste. En effet, chez le même individu, on rencontre fréquemment des signes d'intoxication nerveuse en même temps que d'intolérance gastrique : parallèle-

ment à une diminution de l'appétit, à du pyrosis, des pituites, à des digestions pénibles s'accompagnant de pesanteur, d'éruclation, d'aigreurs, l'alcoolique voit aussi apparaître du côté de son système nerveux de petits accidents qui intéressent à la fois la sensibilité, le mouvement, les facultés mentales : il a des sensations d'engourdissement, de picotement ou de brûlure aux extrémités des membres, particulièrement aux membres inférieurs ; il existe même déjà des troubles objectifs se manifestant par une légère modification des réflexes. La motilité s'exagère d'abord, mais s'affaiblit ensuite et se trouve le plus souvent pervertie, cette perversion se manifestant sous forme d'un tremblement qui s'accuse surtout le matin au lever. En même temps on observe des troubles vaso-moteurs, des troubles oculaires. Le sommeil est rempli de cauchemars.

Par contre, si l'on envisage non plus les simples troubles fonctionnels de l'alcoolisme, mais les maladies organiques graves, évolutives qu'il engendre, il semble qu'il n'en soit plus ainsi et que lorsqu'un organe se prend sérieusement, ce soit isolément et presque à l'exclusion des autres. Tel alcoolique fera une cirrhose. Tel autre une paralysie névritique, un autre une myocardite ; rarement le même sujet sera porteur de plusieurs de ces maladies à la fois, du moins au même degré d'évolution et avec la même intensité et un constant parallélisme de symptômes.

C'est bien ce qui semble résulter de l'observation clinique et de l'enseignement de la pathologie. Nous verrons tout à l'heure que cette rareté, pour certaine qu'elle soit, est peut-être plus apparente encore que réelle et

tient à la spécialisation trop grande des médecins qui observent.

Dans cette thèse, nous nous proposons d'étudier l'association de deux de ces maladies d'origine alcoolique, la cirrhose et la polynévrite, association peu fréquente et se présentant avec une allure clinique et des caractères assez spéciaux.

Ce travail n'est que le développement et le complément, par la réunion d'un certain nombre d'observations (18), du mémoire que M. Porot, en collaboration avec M. Froment, vient de consacrer à cette question, ainsi que de l'intéressante communication que M. le professeur agrégé Pic a faite sur le même sujet.

Nous montrerons d'abord dans quelles conditions de fréquence et d'étiologie se rencontre cette association d'une cirrhose avec une polynévrite.

Puis nous verrons sous quel aspect clinique elle se présente, la forme anatomique et les symptômes de la cirrhose, l'allure de la polynévrite et des symptômes psychiques qui l'accompagnent presque toujours.

Enfin, nous terminerons par quelques considérations pathogéniques.

CHAPITRE PREMIER

L'Association de la Cirrhose et de la Polynévrite

(Ses conditions étiologiques)

Historique. — Comme le fait remarquer Lemasson dans sa thèse inspirée par MM. Sainton et Castaigne, d'après la doctrine classique « il semblerait que, chez un sujet donné, tel organe est plus facilement altérable, et que, si l'intoxication alcoolique se produit, elle provoquera des lésions de cet organe à l'exclusion de tous les autres » ; en d'autres termes la plupart des auteurs admettaient par exemple que les sujets atteints de cirrhose n'avaient pas habituellement d'accidents nerveux.

C'est du moins ce qui semblait bien résulter de la lecture des différents classiques, quand MM. Sainton et Castaigne, rapprochant de quatre observations personnelles quatre autres observations antérieures, tout en soulignant la rareté relative de tels faits, démontrèrent l'association possible de la cirrhose et de la névrite. Ces auteurs sont les premiers qui aient présenté la question sous ce jour. On retrouve bien quelques observations isolées. M. Lancereaux dans différents articles sur l'alcoolisme, Klippel dans les *Archives générales de médecine*

ciné de 1892, Léopold Levi dans sa thèse inaugurale en 1896, Maurice Faure, Hudelo et Ribierre dans *La Tribune médicale*, et d'autres travaux encore ont bien montré le rôle important que jouaient les altérations hépatiques dans la genèse de certains troubles nerveux et psychiques. Il existe aussi quelques observations où, dans des cas de psychose polynévritique, on découvrit à l'examen que le foie était de volume anormal, douloureux à la palpation, qu'il y avait une circulation veineuse abdominale complémentaire, etc., et à l'autopsie que ce foie était atteint de dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue. Mais c'étaient là des observations isolées et la plupart du temps dissimulées sous une autre étiquette.

MM. Porot et Froment, Pic et Bonnamour viennent de rappeler à nouveau l'attention sur ces faits en présentant à la Société médicale des hôpitaux de Lyon trois cas de ce type clinique (19 mars 1907).

Cette formule de l'alcoolisme (proportions à peu près égales de cirrhose et de troubles nerveux) est donc en somme relativement rare. Il est rare en effet d'observer une association dans laquelle les deux maladies attirent également l'attention, donnent des symptômes en séries parallèles et égales comme intensité, où l'on observe par exemple, d'une part une névrite bien accusée avec amyotrophie, douleurs, troubles vaso-moteurs, etc., et d'autre part une cirrhose bien reconnaissable avec tout son cortège de symptômes objectifs et subjectifs.

Mais cette pénurie incontestable d'observation est encore plus apparente que réelle, car la plupart des auteurs ne voient et n'étudient bien qu'un des éléments

constituants de ce groupement clinique, les autres éléments étant à peine mentionnés ; « syndrome psychique, altérations névritiques, altérations hépatiques sont comme les anneaux d'une même chaîne, comme les faces d'un même prisme ; suivant chaque cas clinique, mais aussi suivant chaque observateur, l'une ou l'autre de ces faces est plus spécialement mise en lumière ; il peut en résulter des théories pathogéniques et des classifications nosologiques différentes ». (Hudelo et Ribierre.)

Cette cause d'erreur étant signalée, l'association en question reste réellement rare ; quand elle existe, voici ce qu'on observe en général :

Étiologie. -- L'étiologie offre plusieurs points à souligner : c'est une même catégorie de sujets qui sont atteints : ce sont des *individus jeunes* et presque toujours ce sont des *femmes*. Si l'on parcourt nos observations, on s'apercevra que c'est *entre 30 et 40 ans*, âge où l'alcoolisme aigu produit de grands désordres organiques, qu'apparaissent et évoluent les accidents. Nous possédons 2 cas seulement sur 18 (obs. VI, XV) où les malades étaient arrivés à 49 ans ; un autre avait 44 ans (obs. X).

La prédominance du sexe féminin n'est pas moins curieuse ; nous l'avons rencontrée dans la proportion énorme de 14 cas sur 18. Comment l'expliquer ? En relisant nos observations, nous remarquons que le facteur étiologique le plus important, c'est l'alcool, mais ce n'est pas n'importe quelle intoxication alcoolique : ce ne sont pas les buveurs de vin, mais surtout les

sujets qui absorbent des liqueurs qui sont atteints, et c'est précisément pour cette raison, qu'on la rencontre surtout chez des femmes, parce qu'elles s'adonnent moins au vin qu'aux liqueurs et aux essences ; elles font plus volontiers un usage immodéré de liqueurs un peu sucrées ; elles ont un penchant très marqué pour le vulnéraire, l'arquebuse, le cassis, tous spiritueux qui prédisposent davantage aux accidents nerveux. Cette raison pourtant ne doit pas être la seule, car elle s'applique mal aux deux malades des observations I et II. Peut-être faut-il invoquer aussi la moindre résistance de leur système nerveux, la moindre dépense physique et musculaire de l'organisme féminin.

Outre l'influence étiologique de l'alcool, qui n'a pas besoin d'être soulignée, une autre cause d'intoxication peut parfois précipiter les événements : une accumulation massive de plomb produisit rapidement l'ictère grave, la polynévrite et le délire chez un jeune peintre observé par Hudelo et Ribierre.

En somme, quand cette association (cirrhose et polynévrite) existe, on voit qu'elle présente une étiologie assez particulière.

Mais de plus, comme nous le montrerons dans les chapitres suivants, la lésion du foie est toujours d'un type anatomique particulier, cirrhose hypertrophique, et enfin la polynévrite se présente avec des symptômes psychiques assez constants.

Bref, il y a là un type clinique pas toujours identique à lui-même, mais pourtant assez spécial.

CHAPITRE II

Cirrhose et symptômes hépatiques

(Étude anatomo-clinique.)

Quand on analyse les accidents de la série hépatique, un premier fait frappe l'attention, fait qui avait déjà été souligné par MM. Sainton et Castaigne : c'est qu'il s'agit toujours de *cirrhose à gros foies*. Dans les huit observations qu'ils rapportaient, pas un seul des cas de cirrhose n'affectait le type atrophie de Laënnec, qui est pourtant assez commun au cours de l'intoxication éthylique. On en trouverait l'explication, d'après eux, dans ce fait que les sujets atteints de cirrhose atrophique présentent dès le début des signes alarmants qui les amènent à consulter leur médecin, qui, en raison de la gravité des accidents, peut obtenir d'eux qu'ils cessent leurs habitudes alcooliques. MM. Porot et Froment accepteraient volontiers cette explication, « s'il n'était pas établi, disent-ils, qu'avant la période ascitique, il y a dans la cirrhose de Laënnec une phase précirrhotique de troubles fonctionnels traduisant déjà l'atteinte de la glande hépatique et pendant laquelle l'alcool a tout loisir de faire injure au système nerveux ».

Dans nos dix-huit observations, nous n'avons trouvé

que deux cas qui fissent exception à cette règle générale de l'hypertrophie hépatique. Le premier (obs. VI) a trait à une femme dont le foie était *de volume normal*, non douloureux à la palpation, mais où l'on avait noté une hypoazoturie et une urobilinurie très accentuées qui annonçaient une perturbation dans le fonctionnement de l'organe. Le second est celui d'Hudelo et Ribierre : en rapport avec une polynévrite très accusée, des troubles psychiques intenses, ces auteurs observèrent un ictère grave avec foie petit qui reprit son volume normal au moment de la guérison ; mais, comme le fait remarquer M. Porot, leur malade, alcoolique, venait d'avoir une intoxication saturnine massive.

Le type le plus habituel est celui de la *cirrhose hypertrophique grasseuse*, tel qu'il a été si bien décrit par Lancereaux, Gilbert et Lereboullet, type anatomique dans lequel les lésions interstitielles et la dégénérescence parenchymateuse marchent de pair. Ce sont des cirrhoses très redoutables, qui évoluent souvent à bas bruit, et c'est justement dans cette forme de cirrhose que l'insuffisance hépatique est la plus habituelle.

Mais « on peut rencontrer aussi le *gros foie gras*, pâle, jaunâtre, de consistance amoindrie, où la stéatose est intense, la cirrhose à peine appréciable ; cet état du foie se trouve souvent dans les formes avec troubles délirants intenses ; c'est celui qu'a rencontré Maurice Faure chez les malades qui présentèrent le syndrome mental lié à l'insuffisance hépatique qu'il a cherché à isoler dans sa thèse.

« A l'opposé, on peut aussi trouver un foie dans

lequel la transformation graisseuse de la cellule hépatique est très discrète, mais où la sclérose interstitielle est très développée, véritable *cirrhose hypertrophique diffuse* (obs. I). »

A quelque variété qu'appartiennent ces cirrhoses, elles s'accompagnent toujours d'une *splénomégalie*, qui reste ordinairement modérée ; sauf dans l'observation IX (Ferraud), où la rate n'était plus perceptible à la palpation et paraissait plutôt petite.

Les symptômes qui traduisent ce mauvais état du foie varient suivant l'intensité, la variété de l'altération organique, et l'on n'en saurait donner une description d'ensemble.

Objectivement, c'est d'abord l'*hypertrophie du foie* qui est variable : l'organe ne débordant le rebord costal que d'un travers de doigt, comme dans l'observation XIV, descendant au contraire jusqu'à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes (obs. IX). Dans l'observation de Gilbert et Lereboullet, il mesure 22 cent. de haut ; dans celle de Kosenfeld, il atteint l'épine iliaque antéro-supérieure. Cette hypertrophie est susceptible d'augmentation et de régression au cours de la maladie. Elle est souvent douloureuse.

L'*ictère* est signalé cinq fois dans nos observations ; mais ordinairement il existe simplement un peu de subictère (Pic-Lhermitte et Halberstad-Bruhl). Une malade de Ferraud (obs. X) avait un syndrome d'ictère par rétention ; celle de Gouget eut un ictère assez clair qui disparut au bout d'une quinzaine de jours ; celle de Rosenfeld au contraire eut un ictère intense accompagné de manifestations cutanées, mais qui céda en même

temps que les troubles psychiques ; dans un quatrième cas (Lancereaux), l'ictère fut un des premiers signes, et quand les symptômes s'aggravèrent, il eut plutôt tendance à diminuer qu'à augmenter ; enfin, MM. Hudelo et Ribierre ont vu un véritable ictère grave dont la guérison fut annoncée par une débâcle urinaire et une décharge azoturique.

Si l'ictère existe d'une façon relativement fréquente, en revanche l'*ascite* est un phénomène plutôt rare, car ces cirrhoses sont latentes et évoluent sans ascite et sans circulation veineuse abdominale complémentaire. Elle est signalée deux fois à titre d'épiphénomène transitoire (Rosenfeld ; obs. VIII, Sainton), et une fois comme épisode terminal (Gouget) ; mais elle ne présente pas la fixité et l'intensité qu'on lui voit dans la cirrhose de Laënnec. Pourtant, dans les observations I et X (Ferraud), elle est abondante, se reproduit très rapidement après ponction, et s'accompagne d'une circulation collatérale très accentuée.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les *troubles digestifs* qu'on relève dans toutes nos observations : anorexie, vomissements, diarrhée, qui ne présentent ici rien de particulier.

Nous insisterons davantage sur les *hémorragies*, à cause de leur fréquence ; elles ont été notées six fois (obs. II, III, V, VIII, XI, XVI). Les épistaxis se produisent avec une précocité, une ténacité et une intensité remarquables : chez la malade de notre observation II, elles amenèrent une syncope qui mit sur la voie du diagnostic. Elles constituent un bon signe, très précoce, qui peut avoir son équivalent ou son complément dans

des métrorragies (Pic), des flux hémorroïdaires (Gouget), des hémorragies gingivales œsophagiennes et pharyngiennes (Sainton).

L'*anémie* a été relevée quelquefois. M. Porot, MM. Pic et Bonnamour ont observé une diminution du nombre des globules rouges, mais sans grande altération de la valeur globulaire.

CHAPITRE III

Polynévrite et troubles psychiques

La polynévrite est des plus typiques dans nos observations, type de polynévrite alcoolique frappant d'abord et surtout les membres inférieurs, y déterminant des douleurs vives, puis des atrophies et des paralysies des muscles extenseurs des pieds, de telle sorte que ceux-ci deviennent tombants, ce qui donne à cette polynévrite la physionomie assez caractéristique de la paralysie atrophique des alcooliques. Les membres supérieurs sont aussi assez fréquemment atteints, mais généralement en second lieu, on y observe la paralysie des extenseurs sans phénomènes douloureux.

Cette polynévrite est à la fois sensitive et motrice et s'accompagne de troubles vaso-moteurs et d'abolition des réflexes.

Comme le fait remarquer M. Porot, ce sont toujours des formes douloureuses que l'on rencontre, parfois très douloureuses, et si de gros accidents, comme l'ascite et l'ictère, ne sont pas venus capter toute l'attention, c'est généralement pour les douleurs et la faiblesse des jambes que les malades entrent à l'hôpital.

Les troubles vaso-moteurs sont parfois très marqués.

On note souvent de l'œdème local avec élévation de la température et de la rougeur. Dans l'observation I, il existait un véritable syndrome érythromélalgique.

Les réflexes patellaires sont généralement abolis. Dans une observation (Maurice Faure), les réflexes sont plutôt exagérés, mais on sait que certaines formes de l'alcoolisme (absinthisme, essences) peuvent exagérer la réflexivité.

MM. Sainton et Castaigne voulaient attribuer à cette polynévrite qui accompagne la cirrhose des caractères particuliers; ils prétendaient du moins que quelques phénomènes se faisaient remarquer par leur fréquence et leur intensité : 1° la localisation fréquente des accidents paralytiques aux membres supérieurs; 2° la présence fréquente de troubles sphinctériens.

« Il n'y a pas lieu de souligner de façon très spéciale
« ces deux particularités, car il n'est pas rare de voir la
« névrite alcoolique dans ses formes intenses et généralisées intéresser les membres supérieurs; si l'alcool
« paralyse surtout les jambes, cette prédominance n'est
« pas exclusive. Quant aux troubles sphinctériens, il
« ne faut pas être surpris de les rencontrer quelquefois,
« car on sait bien que certaines polynévrites peuvent
« prendre au début l'allure de véritables paralysies
« ascendantes aiguës (Raymond); d'ailleurs quand ces
« malades sont à la période terminale de leur affection,
« plongés dans un état de demi-coma avec confusion
« mentale, l'insuffisance des sphincters est très concevable. » (Porot et Froment.)

Le phénomène clinique le plus digne de remarque,

c'est la *fréquence des troubles psychiques* en pareil cas. Cette association de troubles psychiques à des paralysies périphériques est connue de longue date. Charcot avait un des premiers signalé les troubles de la mémoire dans la polynévrite alcoolique. Korsakow créa pour cette association le terme de *psychose polynévritique* qui fit rapidement fortune dans le monde de la psychiatrie et c'est sous ce nom que nous avons trouvé publiées un certain nombre des observations que nous rapportons.

La fréquence de la psychose est considérable. MM. Sainton et Castaigne l'avaient noté cinq fois sur huit. Notre proportion est encore plus forte :

On rencontre toutes les manifestations que l'alcoolisme provoque dans le domaine psychique, un fonds démentiel déjà reconnaissable, mais surtout du déficit du côté de la mémoire, des accidents délirants ou des hallucinations. Chaque cas se présente avec une physionomie un peu spéciale, mais dans laquelle on reconnaît toujours les grands traits, les stigmates psychiques de l'alcoolisme ; amnésie, rêvasseries professionnelles, hallucinations, délire onirique.

Quand dominant les *troubles de la mémoire*, on se rend compte que l'amnésie porte surtout sur les faits récents : il s'y ajoute souvent de faux souvenirs, consistant dans une série d'actes que le malade croit avoir accomplis ; ces faux souvenirs n'ayant rien de vague et les malades donnant au contraire les renseignements les plus précis ; enfin de fausses reconnaissances, c'est-à-dire que le malade attribue avec conviction à certaines personnes une autre personnalité, comme dans l'observation Juquelier et Perpère. Par contre, il y a conser-

vation de jugement et des associations d'idées et absence des troubles profonds du caractère : fait contrastant absolument avec cette déchéance considérable et irrémédiable de l'intelligence que l'on observe chez les gens atteints d'alcoolisme chronique.

A côté de cette forme amnésique, qui est la plus commune, on observe aussi une *forme délirante*. Ici, les troubles de la mémoire existent encore, mais à un degré moindre, ce qui domine, c'est une sorte d'état de « rêvasserie éveillée » ; les malades font un rêve, avec la mobilité des impressions et des hallucinations qui en sont le propre. On assiste à des scènes quelconques, empruntées aux habitudes professionnelles du sujet. Le délire très violent est rare, nous ne l'avons relevé que dans notre dernière observation, celle d'Hudelo et Ribierre. Enfin les troubles psychiques peuvent se présenter sous la forme de *confusion mentale*. Dans celle-ci, on voit se développer à un degré excessif les phénomènes de désorientation : les notions de temps et de lieu deviennent vagues, disparaissent même parfois complètement (obs. III, IV). D'autres malades ont des troubles dans les associations d'idées ; c'est un degré plus avancé de déchéance intellectuelle se traduisant extérieurement par un aspect du visage un peu hébété (obs. X).

CHAPITRE IV

Diagnostic et pronostic — Évolution

Diagnostic. — Par lui-même, ce complexe, cette réunion de troubles nerveux et de la cirrhose est déjà la signature de l'alcoolisme et l'on a peu de chances de s'égarer dans le diagnostic étiologique, le seul important. Il n'est pas mauvais toutefois de se renseigner sur les antécédents du malade. Il faut savoir que certaines intoxications (celle par le plomb par exemple) peuvent toucher à la fois le système nerveux et le foie : il faudra alors faire l'interrogatoire du malade et s'informer des professions qu'il aura pu occuper. D'ailleurs l'intoxication saturnine présente des signes particuliers, comme le liseré de Burton, sur le bord des gencives. Le saturnisme donne plutôt des foies petits et des névrites du membre supérieur.

Il faut toujours penser à la tuberculose, qui provoque parfois des manifestations hépatiques et des troubles nerveux périphériques; avec la fièvre, peut exister aussi un peu de subdélire. Mais en réalité, ce diagnostic avec la tuberculose est souvent plus théorique que pratique, car c'est bien souvent parce qu'ils sont alcooliques que les tuberculeux font des troubles nerveux et des altéra-

tions du foie. Du reste, l'examen du poumon décèle la tuberculose quand elle existe.

Dans d'autres cas, le diagnostic peut être rendu difficile par l'intensité plus grande d'un des symptômes : si par exemple c'est surtout le volume du foie qui attire l'attention, s'il y a un ictère accompagnant un gros foie comme dans l'observation de Rosenfeld, on peut ne pas penser de suite à la véritable cause de la lésion hépatique. L'apparition de symptômes nerveux, de troubles psychiques vient en pareil cas révéler le lien entre ces différents désordres et permet d'incriminer l'intoxication alcoolique.

Les cas les plus litigieux sont peut-être ceux où le malade, dont le système nerveux est profondément imprégné par l'alcoolisme, se présente comme un paralytique avancé, avec des troubles nerveux, du tremblement, de la déchéance des facultés physiques et mentales. On pourrait alors suspecter un instant la paralysie générale, mais la présence d'un gros foie, dans de pareils cas, ramène le diagnostic à son véritable sens ; le gros foie est la signature de l'alcoolisme. Du reste, la démence paralytique vraie s'accompagne de troubles oculo-pupillaires, de dysarthrie, de certaines formes de délires (persécution, mégalomanie) qui sont rares dans les états que nous étudions. Ces états rentrent dans le cadre des pseudo-paralysies générales.

Pronostic et évolution. — La marche de ces deux affections réunies chez le même individu est assez rapide : la durée moyenne est de quatre à huit mois. Le plus ordinairement il se produit une exagération des accidents

qui va en augmentant jusqu'à la mort. En parcourant nos observations, on peut se rendre compte que bien peu de malades ont survécu : les signes d'insuffisance hépatique s'accroissent de plus en plus et la mort arrive au milieu de convulsions (Lhermithe, Halberstadt et Maurice Faure), ou le plus souvent dans le coma avec élévation de température, un pouls petit, des vomissements, du muguet et une adynamie très prononcée.

Sous l'influence du repos, de l'abstinence, du régime lacté, les lésions sont susceptibles de rétrocéder, les signes d'insuffisance hépatique peuvent n'être pas encore assez avancés pour amener une échéance fatale, et le malade peut guérir ou du moins s'améliorer. Dans deux ou trois cas (obs. II, obs. de Gilbert et Lereboullet), en même temps que le foie diminue de volume et n'est plus douloureux à la palpation, on voit aussi l'amyotrophie s'arrêter, les douleurs être moins vives, la marche devenir plus facile; après une période aiguë on peut voir une amélioration progressive se faire pour tous les symptômes. Deux fois la psychose et l'état de paralysie disparurent en même temps qu'un ictère grave (Rosenfeld, Hudelo et Ribierre).

Mais il faut savoir qu'une reprise des accidents est toujours possible sous l'influence de nouveaux écarts.

S'il guérit, le malade restera toujours faible des jambes, gardera quelques troubles digestifs et bien souvent un amoindrissement psychique manifeste.

CHAPITRE V

Pathogénie

Comment interpréter cette coexistence, sur le même individu, d'affection nerveuse, de troubles hépatiques, de phénomènes psychiques ? La question paraît simple au premier abord : l'alcool produit à la fois la cirrhose, la polynévrite, les troubles mentaux.

Pourtant on s'est demandé, et avec juste raison, dans quelle mesure les accidents nerveux ne seraient pas réglés dans leur apparition par l'altération hépatique. Déjà en 1879, Gouget, ayant observé une malade chez qui existait en même temps une cirrhose hypertrophique graisseuse et une polynévrite des quatre membres, avait pensé que l'insuffisance hépatique jouait le rôle essentiel dans la production des névrites périphériques.

C'est surtout dans la genèse des accidents psychiques qu'on a fait jouer un rôle capital à l'insuffisance hépatique. Korsakow admettait que l'alcool rendait simplement le cerveau plus sensible aux autres toxiques, que la psychose se développait longtemps après l'alcoolisme sous l'influence d'une maladie ou de toute autre cause jouant un rôle provocateur : dans l'espèce, ce serait la cirrhose.

Klippel à son tour prétendait que c'était l'insuffisance hépatique qui agissait pour engendrer dans quelques cas, pour continuer et développer dans d'autres des maladies mentales écloses sur un terrain préparé par d'autres causes (hérédité, dégénérescence mentale, alcoolisme).

Charrin, Léopold Levi, Maurice Faure, Dupré sont d'avis aussi que le facteur essentiel est l'insuffisance hépatique et réduisent au rôle de cause simplement adjuvante l'intoxication éthylique.

En revanche, d'autres auteurs, comme le professeur Raymond, estiment que l'alcool agit seul pour produire les polynévrites et les troubles psychiques. « Qu'avons-nous besoin, disait-il dans une de ses cliniques, de faire intervenir des toxines hypothétiques pour expliquer les polynévrites consécutives à l'intoxication par l'alcool ? » Il semble en effet *a priori*, disent Sainton et Castaigne, que, dans les cas où une névrite périphérique survient au cours de l'évolution d'une cirrhose alcoolique, c'est le poison alcool que l'on doit accuser des lésions nerveuses aussi bien que des altérations hépatiques; cela paraît d'autant plus logique qu'en l'absence de toute cirrhose, on n'hésiterait pas à qualifier les accidents observés de névrites d'origine éthylique; d'autre part, ce que l'on sait de l'action de l'alcool lui-même sur le système nerveux conduit à admettre que les modifications de structure et les altérations organiques qui sont liées directement à l'intoxication éthylique sont assez intenses pour qu'il n'y ait pas lieu de chercher d'autre facteur étiologique capable d'expliquer les troubles nerveux. Aussi, loin de

faire jouer à l'alcoolisme un rôle effacé, prédisposant, ils lui attribuent le rôle prédominant, tout en admettant que le vice de fonctionnement du foie intervient de façon importante.

Nous pensons aussi avec MM. Porot et Froment que l'alcool joue un rôle primordial dans la production des accidents, mais il faut bien reconnaître qu'un trouble dans le fonctionnement de la cellule hépatique peut précipiter l'éclosion d'accidents nerveux imminents. Il faut tenir compte en effet des expériences des physiologistes (Pavolow, Nassen, Léopold Levi) qui observent, chez des animaux dont ils suppriment le foie anatomiquement ou chez lesquels ils réalisent la fistule d'Eck, un état de paralysie, de pseudo-tabes bien caractérisé. Il faut aussi se rendre à l'évidence clinique qui dans plusieurs cas montre un parallélisme saisissant entre la marche des symptômes hépatiques et des troubles nerveux. Mais il ne faut pas oublier que c'est seulement quand ils sont d'origine alcoolique que l'ictère et la cirrhose s'accompagnent de troubles nerveux bien nets.

CHAPITRE VI

Observations

OBSERVATION I

(Clinique du professeur Lépine. Communiquée
par M. le Dr Porot, chef de clinique.)

RÉSUMÉ : Alcoolisme (vin). — Cirrhose hypertrophique avec ascite à évolution rapide (6 mois). — Splénomégalie.

Polynévrite : Amyotrophie, douleurs, syndrome érythromélagique aux membres inférieurs. — Ébauche de sclérodermie faciale. — Délire terminal.

Autopsie : Gros foie avec cirrhose diffuse et un peu de stéatose. Lésions typiques de névrite, sans lésions histologiques des centres nerveux.

Une jeune femme de 31 ans entre, fin novembre 1904, salle Saint-Roch (service de M. le professeur Lépine), se plaignant de perte des forces, d'amaigrissement et de douleurs dans les membres inférieurs.

Elle est pelletière de son état, manipule des peaux et des préparations mercurielles, et dans ces derniers temps travaillait dans des chambres surchauffées, ce qui lui aurait amené des refroidissements répétés.

Elle avoue boire 2 à 3 litres de vin tous les jours depuis plusieurs années, mais pas d'autres boissons alcooliques. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents : elle nie la syphilis, n'a jamais toussé, ni jamais présenté de troubles digestifs sérieux.

Les premiers malaises remontent à six mois, symptômes d'asthénie, d'anorexie.

Il y a un mois et demi, elle aurait eu les jambes enflées pendant quinze jours.

Enfin, depuis quelque temps — et c'est surtout pour cela qu'elle vient à l'hôpital — elle se plaint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et de quelques douleurs en ceintures.

Cette jeune femme est maigre, a les membres grêles, un visage allongé ; le nez est effilé, les fentes palpébrales sont largement ouvertes ; sur la joue droite, on trouve une petite tache blanc bleuâtre que la malade dit avoir toujours eue. L'aspect d'ensemble fait penser à une ébauche de sclérodémie faciale.

La peau présente partout une rugosité spéciale, plus marquée au niveau du thorax.

Toute l'attention est attirée du côté des membres inférieurs, à cause des douleurs vives, lancinantes ; il y a de l'amyotrophie ; mais ce qui domine, c'est une rougeur diffuse de la peau remontant jusqu'à hauteur des mollets ; il y a une élévation nette de la température locale ; à ce niveau, un peu d'œdème, des dilatations vasculaires superficielles bien apparentes, bref une véritable érythromélgie en chaussettes.

L'examen viscéral est négatif pour le cœur et pour les poudrons, mais le foie paraît un peu gros, débordé de deux travers de doigt le rebord costal. La rate donne également une matité un peu augmentée, de quatre travers de doigt.

L'abdomen paraît déjà un peu distendu à ce moment, mais le flot est douteux.

Il y a un peu d'anémie (2,900,000 globules rouges), mais une valeur globulaire normale.

La malade quitte le service après trois semaines de séjour, un peu améliorée. Elle essaye en vain de travailler pendant huit jours et se remet à boire du vin.

C'est alors que son ventre commence à grossir, et lorsqu'elle rentre le 27 janvier 1905, soit cinq semaines après sa

sortie, on constate une ascite abondante avec circulation complémentaire très développée.

Le foie et la rate sont manifestement augmentés de volume.

Aux membres inférieurs, la malade a toujours les mêmes accès lancinants avec alternatives de chaleur et de froid; les douleurs sont très vives au moment où les pieds deviennent chauds et rouges. La marche est difficile, les réflexes sont presque abolis.

Il n'y a rien aux mains, mais la malade accuse des fourmillements au niveau de la face.

L'ascite, ponctionnée, se reproduit très rapidement; la température oscille entre 38° et 38°5.

Il survient de l'agitation, du délire et la malade succombe avec des escarres, le 16 février, deux mois à peine après le début de l'ascite.

A l'autopsie, on trouve un foie assez gros (1,800 gr.), jaune, très dur à la coupe, mais lisse et uniformément dur, ne présentant pas l'aspect clouté; il n'y avait pas de pylé-phlébite, pas de périhépatite. La rate aussi était un peu grosse (135 gr.). Le cœur était petit (170 gr.). Les reins paraissaient normaux; il n'y avait pas de lésions pulmonaires, pas de traces de tuberculose. Le système nerveux ne présentait pas de lésions macroscopiques; les petits vaisseaux des membres inférieurs ne présentaient pas d'artérite macroscopiquement apparente.

L'autopsie a été complétée par l'examen histologique de différents organes.

Le foie présentait un type de cirrhose interstitielle extrêmement diffuse, encore embryonnaire par places; les travées étaient assez bien conservées et peu désorientées; les cellules hépatiques n'offraient qu'un très léger degré de stéatose.

Nous n'avons pas trouvé de lésions cellulaires bien marquées dans la moelle, à peine une légère chromatolyse, sans nodules inflammatoires, sans traînées embryonnaires autour des vaisseaux.

Par contre, différents nerfs des membres inférieurs, examinés par dissociation, présentaient des altérations assez intenses des fibres nerveuses, altérations de la myéline, modifications dans le volume du cylindraxe.

Les fins vaisseaux présentaient, sur les coupes de fragments de peau prélevés au niveau du pied, un peu d'endarterite; les vaisseaux de plus gros volume (artère tibiale) étaient à peine altérés.

OBSERVATION II

(Service de M. le professeur Lépine. Communiquée
par M. le Dr Porot.)

RÉSUMÉ: Alcoolisme (mixte, mais surtout vin).

En mai 1906, début par amaigrissement, perte des forces, épilepsies répétées, douleurs dans les jambes.

En novembre, accidents hépatiques (gros foie douloureux, troubles digestifs.)

En décembre, paralysie des jambes, faiblesse des bras, amyotrophie intense. Ptosis transitoire.

Amélioration lente et parallèle des symptômes.

Une femme de 41 ans, de taille petite, entre à la clinique du professeur Lépine, le 22 décembre 1906, se plaignant de douleurs très vives dans les membres inférieurs, de troubles de la marche, et racontant que depuis plusieurs mois elle est soignée chez elle pour une maladie du foie.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires, ni dans l'histoire de la malade jusqu'à l'âge de 25 ans. A ce moment, elle se marie, fait une fausse couche deux mois et demi après, met au monde sept ans plus tard un enfant atteint de spina bifida, actuellement vivant et bien portant. Elle nie tout accident spécifique et rien dans l'interrogatoire ne permet d'incriminer une syphilis méconnue.

Par contre, l'alcoolisme est manifeste. Son mari paraît être un éthylique invétéré; elle-même buvait, dit-elle, un litre de

vin par jour à ses repas, et, quand elle en avait l'occasion, un verre de vin avec des clients, car depuis son mariage elle est propriétaire d'un bateau-lavoir, mais elle ne prenait que bien rarement des liqueurs.

L'affection actuelle aurait débuté en mai 1906. Depuis cinq à six mois, ses règles étaient moins abondantes; depuis le mois de mai, elles n'ont plus réapparu. En même temps elle s'aperçut qu'elle maigrissait; son appétit diminua et elle éprouva une sensation de fatigue dans les membres inférieurs: ses souliers lui paraissaient trop lourds. Pour se donner des forces, elle exagéra alors ses habitudes éthyliques et prit entre autres fortifiants du vin de kola. Tous ces symptômes s'accusèrent vers le milieu de juillet, elle eut de l'insomnie, des cauchemars à caractères nettement professionnels, et enfin des épistaxis fréquentes durant cinq minutes et se répétant toutes les semaines. Elle se mit au repos complet pendant le mois d'août, mais ne modifia en rien ses habitudes éthyliques. Une légère amélioration lui permit de reprendre son travail, mais elle dut tout abandonner au début d'octobre. Elle présenta alors de véritables douleurs très vives dans les membres inférieurs, qu'elle compare à la sensation de brûlure, et commença à marcher avec difficulté. Le 10 novembre, elle eut une épistaxis plus abondante suivie de perte de connaissance, et fit appeler un médecin qui constata l'augmentation de volume du foie, fit mettre des ventouses sur la région hépatique et ordonna le régime lacté.

Le 10 décembre, la malade, qui s'était endormie dans l'après-midi, s'aperçut en se réveillant qu'elle ne pouvait ouvrir complètement les yeux. La chute de la paupière, très légère à droite, disparut au bout de deux jours; beaucoup plus marquée à gauche, où elle recouvrait presque complètement le globe oculaire, elle persista jusqu'à son entrée à l'hôpital.

L'insomnie, les cauchemars avec délire professionnel devinrent plus marqués; les épistaxis plus fréquentes, se

répétant tous les deux jours, et la marche étant presque impossible, la malade se décida à entrer à l'hôpital le 22 décembre.

A l'entrée, la malade se présente comme une femme amaigrie, au teint pâle et un peu jaunâtre, mais sans subictère net, avec des varicosités sur les joues.

L'abdomen est un peu météorisé, il n'y a pas de circulation complémentaire; il n'y a pas d'ascite.

Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt sur la ligne mamillaire; il est dur, non déformé; le rebord est tranchant; il est assez douloureux à la pression.

La rate paraît augmentée de volume.

Au niveau des membres inférieurs, la peau est luisante et chaude, et l'on note la présence des deux côtés d'un peu d'œdème du dos du pied. L'amaigrissement porte très électivement au niveau des membres inférieurs: il s'agit vraiment d'une amyotrophie localisée. Les mouvements spontanés sont lents et limités. Elle résiste très mal aux mouvements provoqués; elle peut se tenir debout et marcher, mais la marche est difficile et mal assurée. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, les réflexes plantaires sont très diminués, surtout à droite, mais le réflexe se fait en flexion. La malade accuse des douleurs spontanées très vives, surtout au niveau des pieds, et particulièrement de la face plantaire: ce sont de véritables brûlures; le contact des couvertures les exagère. Elle éprouve en outre une sensation d'engourdissement au niveau des jambes et des cuisses. On ne note aucun trouble de la sensibilité au toucher, à la piqure; pas de thermoanalgésie, ni de troubles du sens musculaire.

La force musculaire est assez bien conservée aux membres supérieurs qui sont toutefois un peu amaigris. Il y a du tremblement individuel très net des doigts et un peu d'hésitation avant d'atteindre le but, dans le mouvement de porter le doigt sur le nez, surtout à gauche. On note une sensation très nette d'engourdissement des mains, rendant, au dire de la malade, les impressions tactiles plus confuses.

Le ptosis gauche est encore très net, l'œil reste fermé à moitié; mais il n'y a aucun trouble oculaire, ni amblyopie, ni diplopie, ni paralysie des mouvements intrinsèques ou extrinsèques.

La malade est émotive, elle pleure souvent sans raison; elle n'aurait pas perdu la mémoire, calcule assez bien et rapidement.

Les artères ne sont pas dures, mais il y a un léger cercle périkeratique. Le pouls est régulier, rapide à 108, et l'auscultation du cœur décelé un peu d'embryocardie.

La malade ne tousse pas et ne présente aucun symptôme morbide de l'appareil respiratoire.

Elle n'a pas de polyurie, ni de pallakiurie, et ses urines ne renferment pas d'albumine.

L'examen du sang, fait à deux reprises, a décelé de l'anémie avec diminution de la valeur globulaire, mais avec une formule leucocytaire normale.

L'évolution fut lente, mais se fit dans un sens favorable.

La malade continua à maigrir; l'amyotrophie se poursuivait; il y eut encore quelques épistaxis.

Pourtant la température, qui se tenait au-dessus de 38°, finit par tomber à la normale au commencement de février.

Une série d'injections de biiodure resta sans influence sur l'état général. Le ptosis pourtant céda, mais la malade se trouvait en même temps au régime lacté et les autres symptômes tendaient aussi à rétrocéder.

Actuellement, l'amélioration est générale : pour la polynévrite, l'amyotrophie paraît arrêtée, les douleurs sont un peu moins vives, mais la marche est encore très difficile; il y a un peu d'œdème et de chaleur sur le dos des pieds.

Le foie a un peu diminué de volume, mais il déborde encore largement de deux à trois travers de doigt; toutefois, il n'est plus douloureux à la palpation.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Pic,
médecin de l'Hôtel-Dieu.)

RÉSUMÉ : Cirrhose éthylique avec hépatomégalie sans splénomégalie appréciable, sans ictère, sans ascite. — Métrorragies. — Hémorroïdes. — Subdelirium. Confusion mentale avec idées délirantes polymorphes à prédominance triste (idées de persécution, de culpabilité, d'auto-accusation). — Paralysie du radial droit (19 février 1907). — (Présentée à la Société médicale des hôpitaux le 19 mars 1907.)

Ros... Marie-Anne, 31 ans, ménagère, entre le 4 février 1907 aux Troisièmes-Femmes, lit n° 14. Elle vient pour des métrorragies; elle a été reçue pour cette raison, le 30 janvier dans un service, de chirurgie (Saint-Paul, service de M. Tixier). On n'a rien constaté du côté de l'utérus ou des annexes qui puisse expliquer ces hémorragies, et par contre, on a trouvé la malade porteur d'une affection hépatique.

Parents vivants et bien portants. Pas de frères ou sœurs morts. Trois frères vivants et bien portants : l'un d'eux pourtant tousse habituellement, sans ressentir du reste aucun trouble de la santé générale.

Personnellement, elle a une bonne santé habituelle. Elle n'a eu que les convulsions dans l'enfance et un degré assez marqué de chloro anémie dans sa jeunesse. Depuis elle était robuste, travaillant comme un homme, dit son mari, mais participant non seulement aux travaux, mais aussi aux habitudes éthyliques de celui-ci.

Elle ne paraît pas avoir eu la syphilis. Pas d'accidents cutanés ou muqueux, pas de maux de tête, de chute de cheveux, etc... Mariée, elle a eu pourtant deux enfants morts à quelques mois de convulsions, et peut-être une fausse couche ? (date très rapprochée du début de la grossesse). Pas d'enfants vivants.

Réglée à 14 ans, elle a eu vers l'âge de 20 ans quelques

troubles de la menstruation (aménorrhée). Au mois d'avril dernier, après un retard de quinze jours, elle eut des pertes abondantes en caillots. Depuis, elle a toujours perdu plus ou moins tous les huit ou quinze jours. En ces derniers temps, elle dit elle-même que ces pertes incessantes l'ont fort anémiée.

Les renseignements qu'on peut recueillir, soit de la malade elle-même, soit de son mari, ne permettent pas de rapporter à une date précise le début de l'affection. Elle aurait toujours eu des digestions plus ou moins difficiles, parfois des vomissements ; elle aurait « gros ventre » depuis des années. Elle aurait depuis longtemps des épistaxis de temps à autre.

Le ventre lui fait un peu mal depuis un an. Elle eut à ce moment une frayeur au moment de ses règles, qui furent supprimées subitement. Elle rapporte à cet incident tous les troubles dont elle souffre.

Elle dit enfin avoir maigri d'au moins 18 livres et dit tousser de façon presque continuelle sans y prendre garde.

Elle ne souffre ni de diarrhée, ni de constipation, n'a jamais eu de troubles intestinaux. Les troubles digestifs qu'elle accuse depuis longtemps sont peut-être d'origine éthylique, elle se plaint surtout de vomissements et fréquemment ces vomissements sont de la bile et des glaires rejetées le matin.

Dans le service de chirurgie où elle était, on n'a rien noté de bien spécial — en dehors de l'arrêt momentané des métrorragies sous l'influence du repos — qu'un peu d'ictère qui paraît être moins intense aujourd'hui, et se serait traduit ces jours derniers par une teinte subictérique des téguments et la présence de pigments biliaires dans l'urine. Elle a également eu une épistaxis. Jamais d'accidents douloureux pouvant faire songer à des coliques hépatiques.

A l'examen, malade pâle, non franchement ictérique. Muqueuses décolorées. La teinte spéciale du visage, les yeux un peu brillants, la langue desquamée, un peu sèche, font songer au facies de certaines cirrhoses éthyliques.

Au moment d'un premier examen, la malade présente nettement des signes de subdélire : elle est inquiète, croit qu'on veut lui faire du mal, qu'on se moque d'elle, etc..., et se prête très mal à l'examen.

Le lendemain matin, ces phénomènes ont en grande partie disparu, mais l'état psychique paraît pourtant avoir subi une légère atteinte, et à cet égard la malade n'est sûrement pas telle qu'elle doit être à l'état normal.

A l'examen de l'abdomen, on est frappé de suite par le volume considérable du foie. Celui-ci est nettement perçu par la palpation jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'ombilic. Il semble hypertrophié en totalité. Sa surface est lisse. Son bord inférieur est net et un peu induré. Nulle part on trouve d'irrégularités, de bosselures, etc... On retrouve l'organe au creux épigastrique, on le perd sous les fausses côtes gauches. Le lobe de ce côté paraît encore manifestement augmenté de volume.

On ne sent pas la rate, et comme la matité légère observée à gauche au-dessus du rebord des fausses côtes peut être due au foie, il est difficile de dire si la rate est hypertrophiée.

On n'a pas de signes nets d'ascite. Pas de matité suspubienne et dans les flancs, pas de flot, pas de choc hépatique. Pas d'œdème des jambes.

Au cœur, la pointe bat dans le quatrième espace sur la ligne mamelonnaire ; l'impulsion est un peu forte. Dans toute la région précordiale, ou tout au moins dans la région mésocardiaque, on a un souffle mésosystolique très doux, variable avec les changements de position et même spontanément, ne se propageant pas. A la base, dans le deuxième espace gauche et au niveau du sternum, à la même hauteur, on a un souffle systolique plus rude, peu variable, mais ne débutant pas nettement avec la systole et prolongé dans le petit silence.

Souffles anémiques légers dans les vaisseaux du cou.

Pouls petit, un peu irrégulier : 104.

Aux poumons, rien à signaler. Pas de bruits anormaux, pas de signes d'épanchement.

Il n'existe pas actuellement d'ictère ou même de subictère net.

Les urines ne contiennent pas de pigments biliaires, pas d'albumine.

Petites hémorroïdes.

9 février 1907. — L'anémie de la malade se traduit par la formule suivante :

Globules rouges : 1,623,000

Valeur globulaire : 0,77

L'aspect général de la malade est bien celui d'une cirrhotique : fond jaune terreux ; sans ictère vrai, avec varicosités capillaires très évidentes.

La malade est plus calme depuis son entrée, mais présente des troubles psychiques : fond de confusion mentale avec idées de persécution et idées tristes se manifestant parfois par une mimique adéquate et même par des pleurs et des sanglots.

En dehors des phénomènes ci-dessus notés, la malade se plaint de douleurs très vives au niveau des orteils, provoquées surtout par l'extension passive. Pas d'anesthésie, de modification des réflexes ; peut-être légère hyperesthésie.

La température qui a présenté à Saint-Paul une élévation épisodique à 39° est depuis deux jours à 37°5.

19 février. — L'état général va s'améliorant relativement, surtout au point de vue psychique. Elle répond sensément et ce n'est que livrée à elle-même qu'elle reprend le cours de ses idées délirantes. Ce matin encore, on l'accusait d'avoir rendu malade sa voisine, d'avoir des poux, etc.

Le foie a plutôt un peu augmenté ; il est dur. La rate n'est pas perçue.

Les réflexes rotuliens sont nettement diminués à droite. De ce côté, la malade attire l'attention sur de la faiblesse survenue depuis le 16. Il s'agit d'une paralysie des extenseurs de la main et de l'avant-bras, y compris le long supinateur. Intégrité du triceps brachial. Les interosseux ne sont pas paralysés. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de douleurs à

la pression des nerfs. Douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

26 février. — Les signes de paralysie des extenseurs sont bilatéraux.

12 mars. — La paralysie des membres supérieurs a duré huit à dix jours environ. Actuellement, la malade présente encore un très léger degré de parésie des extenseurs de la main ; mais elle peut très bien se servir de ses membres supérieurs.

Le délire est toujours le même avec les mêmes caractères, tantôt plus accentué un jour, tantôt semblant diminuer un autre jour.

OBSERVATION IV

(Lhermitte et Halberstadt. — *Arch. gén. de méd.*

14 Août 1900.)

Mathilde B..., ménagère, née le 19 juillet 1870 ; entrée à Villejuif le 17 janvier 1906.

Pas de maladies antérieures. Jusqu'il y a deux ans environ, B... était une personne parfaitement équilibrée au point de vue mental et bien portante au point de vue physique.

La malade fait depuis plusieurs années de gros abus d'alcool : elle boit surtout du vin et du rhum.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans environ, par un affaiblissement intellectuel et des troubles de la marche. L'évolution des phénomènes intellectuels et moteurs paraît avoir été sensiblement parallèle. Les troubles mentaux consistaient essentiellement en une perte progressive de la mémoire. Jamais la malade n'avait présenté d'idées délirantes d'aucune sorte ; pas d'hallucinations, ni d'agitation maniaque, ni de dépression mélancolique. En même temps se développait une faiblesse progressive des membres inférieurs, accompagnée de douleurs assez violentes.

Au début de janvier 1906, la maladie prit subitement une allure aiguë. B... a des hallucinations de la vue et des cau-

chemars nocturnes ; elle a à plusieurs reprises des accès d'agitation et d'angoisse, toujours à base hallucinatoire, et qui nécessitent son internement.

Examen. — Les téguments ont une légère teinte subictérique.

Foie. — Notablement augmenté de volume, dur.

Système nerveux. — Les membres inférieurs ne présentent pas d'atrophie. La force musculaire y est notablement diminuée. La malade ne peut se tenir debout, ni marcher. Il y a une paralysie très nette des muscles extenseurs. Pas d'anesthésie, mais retard de la réaction à la piqure. Abolition des réflexes patellaires. Au niveau des membres supérieurs, il y a, outre une diminution de la force musculaire, un certain degré d'incoordination dans les mouvements. Mêmes troubles de la sensibilité qu'aux membres inférieurs. On provoque facilement une sensation douloureuse par la pression des troncs nerveux aux membres supérieurs et inférieurs.

L'examen des urines dénote l'existence de pus ; ni sucre ni albumine. La malade n'a jamais eu de fièvre.

Tremblement intense des mains et de la langue. Incontinence des urines et des matières.

État mental. — Ce qui domine chez B..., c'est la désorientation dans le temps et dans l'espace : elle ne sait pas depuis combien de jours elle est à l'asile ; elle croit connaître de longue date l'interne du service, elle forge avec une facilité remarquable des récits imaginaires, se contredisant d'ailleurs d'un instant à l'autre. Elle ne paraît pas avoir eu des troubles hallucinatoires comme avant son entrée, mais les cauchemars ont persisté, liés à une insomnie tenace ; elle rêve de « chevaux, de mouches qui cherchent à la piquer » ; parfois, elle a le « cauchemar de l'eau », si caractéristique chez l'alcoolique. Enfin, elle a un certain degré d'excitation intellectuelle, se manifestant surtout par une loquacité presque continue.

Évolution. — Pendant son séjour à l'asile, B... a présenté des symptômes cliniques sensiblement identiques. Dans la

nuit du 20 au 21 janvier, elle a eu une crise convulsive sur laquelle on a pu obtenir les renseignements suivants : absence totale de prodromes, convulsions généralisées, comme dans l'épilepsie franche, pas d'écume aux lèvres, amnésie totale pour la crise ; pas de morsure de la langue. Dans la nuit du 30 janvier, deuxième crise. Un quart d'heure après, mort.

Autopsie. — La rate est un peu congestionnée et pèse 250 grammes ; la capsule n'est pas épaissie. Le foie, notablement augmenté de volume, pèse 2,350 grammes. Dur à la coupe, criant sous le scalpel, la capsule de Glisson est épaissie par endroits. Le cerveau est congestionné, mais ne présente aucune lésion de méningite, la pie-mère se détache facilement du cortex.

Examen histologique. — Le foie présente un type de cirrhose alcoolique hypertrophique, compliquée de dégénérescence graisseuse. Après l'action de l'osmium, la dissociation a montré tous les phénomènes qui caractérisent les névrites périphériques : fragmentation des cylindres-axes et de la myéline, qui se dissocie en grosses boules colorées en noir ; sur certains nerfs (tibial antérieur et postérieur), on met en évidence l'épaississement du périnèvre et de l'endonèvre, un grand nombre de gaines sont vides ou contiennent un cylindre-axe extrêmement ténu. En outre, on a constaté des lésions importantes des cellules nerveuses, portant sur les cellules pyramidales du cortex.

OBSERVATION V

(Rosenfeld. — *Deutsch Archiv. für Klin. Med.*, 1903.)

Cirrhose hyperthrophique et maladie de Korsakow
avec guérison.

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui aurait fait des excès alcooliques, buvant particulièrement de la bière et des petits verres.

Depuis plusieurs années, le malade avait des épistaxis fréquentes, qui se reproduisaient plusieurs fois par jour depuis six mois. Il y a sept mois environ, perte de l'appétit, mais sans douleurs gastriques. Il y a quatre mois, survint un ictère progressif : le malade était amaigri, faible ; on note un certain degré de résistance hépatique, le ventre était tuméfié, mais pas de fièvre. Depuis un mois, impossibilité absolue de travailler ; le malade est confiné au lit, il a de la diarrhée et ses selles deviennent fétides et décolorées. Depuis quatorze jours, il est désorienté et présente une agitation générale avec hallucinations ; un état de somnolence pendant le jour, il a des rêvasseries et des cauchemars pendant la nuit.

A l'entrée (9 mai), on constate un gros ictère, du pityriasis versicolor, des nævi pigmentaires, et au cœur un léger souffle systolique. Le pouls est à 112, régulier. On note des stries sur la peau de l'abdomen. L'ascite est libre, modérée et existe seulement dans le flanc gauche.

La limite supérieure du foie est normale. Son bord inférieur est perçu sur une ligne oblique entre le neuvième cartilage costal et l'appendice xiphoïde ; il s'étend en bas jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Sa surface est lisse, consistante, dure ; on ne sent pas la vésicule.

La rate n'est pas perçue, mais ne paraît pas augmentée de volume.

Les urines sont très colorées et présentent la réaction de Gmelin. On note un léger disque d'albumine. Les matières fécales sont pâles.

État nerveux. — Pas de troubles du langage. Les nerfs crâniens sont normaux, l'œil est normal, mais en examinant le fond d'œil, on découvre de petites hémorragies papillaires.

Troubles moteurs. — Dans la marche et la station debout, on note une instabilité modérée qui augmente par l'occlusion des yeux.

Du côté des membres supérieurs, il existe seulement un

tremblement peu accentué des mains, mais pas de mouvements ataxiques.

Troubles sensitifs. — Il y a de l'analgésie, de l'hypœsthésie aux membres inférieurs au-dessous du genou. La sensibilité à la température existe au niveau de tout le pied. La sensibilité profonde est conservée. Les troncs ne sont pas douloureux.

État des réflexes. — Le réflexe patellaire est très diminué à droite et est aboli à gauche. Pas de réflexe achilléen.

14 mai. — Les matières, de pâles qu'elles étaient à l'entrée, sont devenues colorées.

28 mai. — L'ictère est beaucoup moins abondant ; le foie commence à diminuer de volume.

7 juin. — Le foie continue à diminuer ; la rate devient perceptible.

20 juillet. — Il n'existe presque plus d'ictère. L'état général s'est très amélioré ; les troubles psychiques se sont amendés.

23 juillet. — Il existe encore quelques troubles psychiques. Les troubles de la sensibilité ont disparu, mais les réflexes sont toujours abolis et le Romberg est encore positif.

Septembre. — Les réflexes sont toujours abolis.

Jancier. — La rate et le foie sont revenus à leur état normal, mais toujours pas de réflexes.

OBSERVATION VI

(Juquelier et Perpère. — *Annales médico-psychologiques*, 1904.)

Il s'agit d'une femme de 49 ans qui a des habitudes alcooliques anciennes. Trois mois avant son entrée à l'asile de Vacluse, elle se plaignit d'une difficulté progressive de la marche, avec douleurs dans les membres inférieurs. Elle dut s'aliter, et c'est deux mois et demi plus tard qu'elle présenta des troubles mentaux, surtout de l'agitation, qui nécessitèrent son internement.

A l'asile, c'est une malade calme, mais présentant le tableau d'une confusion mentale profonde. Elle ignore la date, le lieu où elle se trouve; la mémoire des faits récents a disparu, comme celle des faits anciens. Elle semble vivre dans un rêve; son attention est difficile à fixer, et elle se montre indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Parfois elle croit reconnaître les personnes du service, qu'elle prend pour d'autres personnes qu'elle a connues autrefois. Elle paraît en outre avoir des hallucinations.

Du côté des membres inférieurs, la malade présente des signes de névrite très accusés : paraplégie flasque affectant au maximum les muscles antéro-externes de la jambe, abolition des réflexes cutanés et tendineux, douleurs subjectives, hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, hypoesthésie des téguments. Les membres supérieurs, la face sont indemnes.

La rétention urinaire nécessite le cathétérisme, le trouble et l'odeur ammoniacale de l'urine permettent de penser que cette opération a déjà été pratiquée.

Le foie est de volume normal, non douloureux à la palpation, mais perturbé dans son fonctionnement : et en effet, bien que l'épreuve de la glycosurie alimentaire soit négative on note une hypoazoturie et une urobilinurie très accentuées. Le faciès est terreux, couperosé, l'état général précaire.

Dans la suite, la fièvre s'allume, des troubles digestifs apparaissent, et la malade succombe vingt jours après son entrée.

L'autopsie a révélé un foie gras, des reins scléreux, un certain degré de cystite.

L'examen histologique donne les résultats suivants : du côté de l'encéphale, la méthode de Nissl permet de constater que la plupart des grandes cellules pyramidales sont rondes, globuleuses; beaucoup présentent un noyau excentrique, un certain degré de chromatolyse et une pigmentation excessive. La moelle présente les mêmes altérations, plus accentuées au niveau de la région lombaire. L'examen de l'un des nerfs

sciaticques poplités externes permet de constater des lésions très accentuées de névrite parenchymateuse. Du côté du foie, *lésions de cirrhose graisseuse*; de très rares cellules hépatiques ont conservé leur aspect normal. Les reins sont scléreux et présentent quelques nodules infectieux, traces de l'invasion microbienne d'origine vésicale.

OBSERVATION VII

(Maurice Faure. — *Thèse de Paris*, 1899-1900.)

RÉSUMÉ : Alcoolisme. — Affaiblissement mental. — Hallucinations visuelles. — Polynévrite. — Dégénérescence graisseuse du foie.

Cette observation a été l'objet d'une communication faite par M. Gilbert Ballet à la Société médicale des hôpitaux (11 mars 1898).

Femme de 30 ans, ayant fait des excès alcooliques prolongés et habituels. A la suite d'un chagrin violent, elle se déprime, s'affaiblit, se cachectise, perd le sommeil et l'appétit. Durant quatre mois, elle a des élancements douloureux dans les jambes et des œdèmes, de l'affaiblissement musculaire, de la rétention et de l'incontinence d'urine et des matières; sa dépression mentale augmente; son intelligence, sa mémoire et son pouvoir d'attention diminuent, au point d'amener l'enfantillage et l'incohérence.

Elle meurt à la fin du quatrième mois, après avoir présenté de l'hyperesthésie et de la paresthésie dans les membres, l'exagération puis la disparition des réflexes patellaires, de vagues idées de mélancolie et de persécution, des hallucinations visuelles nocturnes, des escarres sacrées, enfin des paralysies et des convulsions. La mort arrive par syncope.

L'autopsie a révélé l'augmentation de volume du foie ainsi qu'une dégénérescence graisseuse très accentuée de cet organe, constatation anatomique confirmant d'ailleurs des signes d'insuffisance hépatique constatés pendant la vie.

L'examen histologique a montré l'existence de lésions

accentuées de polynévrite, en rapport avec quelques-uns des symptômes ci-dessus énoncés. Enfin, en l'absence de toute autre lésion encéphalique, les grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (région rolandique) présentaient des altérations très accentuées, d'un type constant et caractéristique. Des lésions d'aspect analogue existaient aussi dans les cellules motrices de la moelle cervicale et lombaire.

OBSERVATION .VIII

(Lemasson. — *Thèse de Paris*, 1903-1904. — Communiquée par le Dr Sainton, chef de clinique à l'hôpital Beaujon, service du professeur Debove.)

Femme de 42 ans, maigre, cachectique, avec le visage couperosé, sillonné de veinosités.

On relève dans ses antécédents des crises de dipsomanie, et, mère de deux enfants, elle n'hésitait pas à vendre les matelas de leur lit pour acheter de la boisson : elle buvait du cidre, de la bière, du vulnéraire, du vin blanc en grande quantité.

Elle entre à l'hôpital surtout parce qu'elle ne peut pas marcher. Les premiers troubles nerveux se sont montrés il y a six mois, consistant en fourmillements dans les doigts de pieds, crampes dans les mollets ; en même temps la faiblesse des jambes s'installait progressivement : de temps en temps elles se dérobaient sous la malade.

A l'entrée, la marche est devenue absolument impossible. Les jambes sont le siège d'une atrophie portant sur les muscles du pied, de la masse antéro-externe de la jambe, des muscles péroniers et des triceps cruraux ; les muscles de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe sont moins atrophiés ; les pieds sont tombants, en varus équin ; tout mouvement de redressement est impossible. Les muscles des extrémités supérieures sont légèrement touchés : les éminences thénars sont atrophées ; il existe une parésie légère des extenseurs de la main, les avants-bras sont amaigris et le long supinateur paraît légèrement pris.

Il existe du tremblement des extrémités supérieures.

Les troubles sensitifs sont très importants : la malade a eu des douleurs violentes consistant en paresthésies, fourmillements, sensation d'engourdissement dans les doigts de pieds ; au point de vue objectif, on constate de l'hyperesthésie plantaire ; il y a une anesthésie à contours vagues remontant en brodequin au dessus du genou ; on constate aussi du retard des sensations.

Pas de troubles des sphincters.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Troubles sensoriels. — L'acuité visuelle est normale ; de temps en temps, la malade se plaint d'un léger brouillard devant les yeux ; l'ouïe est diminuée à droite.

Troubles psychiques. — Caractérisés par de l'instabilité mentale, de la diminution des qualités affectives, un certain degré d'amnésie. L'insomnie est constante : la malade a des cauchemars où elle voit des chevaux qui courent après elle et qui la mordent. Le soir, à la tombée de la nuit, les objets prennent des formes bizarres : deux cheminées, qui sont en face de son lit lui semblent deux sergents de ville en faction. Enfin la malade a des interprétations délirantes à propos des douleurs qu'elle éprouve dans les jambes et qui se combinent avec ces hallucinations : quand elle souffre, elle dit que c'est un chat qui la griffe ; d'autres fois, c'est un lézard ou un animal visqueux qui se portent contre sa peau ; d'autres fois enfin, elle attribue ses sensations anormales à des souris qui se promènent sur son lit et qu'elle veut attraper.

Troubles digestifs. — Pas bien marqués, mais l'examen de l'abdomen attire l'attention sur le foie ; le ventre est augmenté de volume depuis six ou sept mois ; un peu d'ascite ; le foie abaissé semble dur, ligneux ; son bord inférieur est senti à cinq travers de doigt au-dessous des fausses-côtes. La rate est augmentée.

Depuis longtemps la malade a des hémorragies nombreuses : gingivales, pharyngiennes, œsophagiennes. Actuellement les hémorragies gingivales sont très abondantes :

quand on met des ventouses à la malade, elles laissent après elles de larges plaques ecchymotiques qui se montrent aussi après le moindre traumatisme. La malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Le foie pèse 2,155 grammes; à sa surface, hémorragies légères. La rate pèse 310 grammes. A l'examen histologique, on voit qu'on a affaire à une forme à peu près typique de cirrhose graisseuse.

OBSERVATION IX

(In thèse Lemasson. — Communiquée
par le Dr Sainton.)

Il s'agit d'un homme de 32 ans qui a fait de grands excès d'alcool depuis 16 ou 17 ans, il buvait peu de vin, mais il prenait le matin du rhum et 3 ou 4 absinthes; au déjeuner il buvait un verre de cognac, dans l'après-midi 2 ou 3 verres de vin, avant le dîner 3 ou 4 absinthes; enfin à son dîner et dans la soirée, il ne buvait plus que du vin. Depuis un an, il avait supprimé l'absinthe et se contentait de 10 verres de bière par jour.

Il entre à l'hôpital parce qu'il a des douleurs dans les jambes et de la difficulté de la marche; quand il marche, il traîne la jambe droite et steppe de la gauche. On constate en même temps une diminution de la force musculaire portant sur les extenseurs.

La parésie est plus marquée du côté où le malade steppe. Les réflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité est diminuée symétriquement des deux côtés jusqu'au-dessus du genou (anesthésie en botte). La force est très légèrement diminuée. Il existe du tremblement de la langue et des lèvres.

Troubles oculaires. — Le malade a eu, il y a deux ou trois mois des paralysies oculaires caractérisées par de la diplopie, de la parésie accommodatrice. Ces phénomènes ont été passagers, et il ne persiste qu'une diminution de l'acuité visuelle.

Troubles digestifs. — Le malade a des pituites le matin ; son appétit a diminué ; il a du dégoût de la viande. A la palpation, le foie, très augmenté de volume, descend à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes ; il ne présente pas de rugosités perceptibles à la palpation. La rate est perceptible à la percussion sur une étendue de cinq à six travers de doigt.

Le malade tombe subitement dans le coma et meurt avec des phénomènes méningitiques.

Autopsie. — Il existait nettement de la névrite périphérique de date ancienne portant sur les nerfs des membres inférieurs. La cirrhose hépatique était des plus nettes ; le foie pesait 3 kil. 250 ; à la coupe, on constatait une dureté tout à fait spéciale.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une forme intermédiaire entre la cirrhose hypertrophique diffuse et la cirrhose graisseuse.

OBSERVATION X

(In thèse Lemasson. — Due au Dr Ferrand.)

Femme de 44 ans, alcoolique invétérée, ayant surtout bu du vin mais aussi de l'absinthe.

Il y a huit ans, la malade fut prise subitement de douleurs violentes dans le côté droit, avec irradiations à l'épaule droite ; elle eut en même temps des vomissements alimentaires, puis bilieux, et de la diarrhée, cela pendant plusieurs heures. Elle en conserva une grande fatigue les jours suivants, mais ne constata aucune trace d'ictère ; on ne peut donc croire qu'il s'est agi de colique hépatique, d'autant plus qu'il y aurait eu d'autres crises en huit ans, la malade ne faisant rien pour les prévenir.

Depuis cette époque, elle eut souvent des indigestions, des pituites matinales. Il y a un mois, elle fut prise de vomissements et les troubles gastro-intestinaux lui

causèrent une telle lassitude, qu'elle dut renoncer au travail; c'est alors qu'apparut l'ictère qui la décida à venir consulter.

A l'examen, la malade présente l'aspect de l'ictère classique par rétention. Les urines, rares, acajou, contiennent une grande quantité de pigments biliaires (réaction de Gmelin); selles décolorées et diarrhéiques. Cependant la malade ne présente ni bradycardie, ni démangeaisons; les troubles digestifs sont assez marqués.

Le *foie* est augmenté de volume; il remonte au niveau du mamelon et descend jusque dans l'hypocondre, presque dans la fosse iliaque; il mesure plus de 20 centimètres de haut. De plus, il est dur et d'une dureté ligneuse, mais sans bosselures et sans incésures du bord antérieur. La palpation n'est pas douloureuse; la vésicule en particulier n'est pas sensible. La rate est volumineuse.

On n'a noté aucun des accidents qui peuvent accompagner l'ictère grave, tels que : fièvre, hémorragies, troubles nerveux. La température se maintient entre 37° et 37°5. Un fait important à noter est la présence de l'ascite survenue quelque temps après l'entrée de la malade. Cette ascite s'est accompagnée d'un développement veineux collatéral et s'est produite sans élévation de température.

État mental. — La malade est plongée dans une sorte de torpeur dont on la tire difficilement. Sa mémoire est très émoussée; elle se contredit à chaque instant et comprend à peine ce qu'on lui dit; elle offre en somme le tableau d'une déchéance intellectuelle manifeste.

Système nerveux. — Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, particulièrement sous la plante des pieds. Elle marche en traînant un peu les jambes; il n'y a pas d'ataxie. Les troubles sensitifs, très marqués, consistent en une diminution considérable de la sensibilité, avec retard aux deux jambes. Les réflexes rotuliens sont abolis et les réflexes cutanés très difficiles à chercher, par suite des troubles de la sensibilité. On constate une amyotrophie notable.

OBSERVATION XI

(In thèse Lemasson. — Due au Dr Ferrand.)

Femme de 33 ans, buvant beaucoup en cachette, surtout du mêlé-cassis. Elle a depuis plusieurs années des troubles digestifs consistant surtout en vomissements. Puis les vomissements cessèrent pour faire place aux phénomènes psychiques, la malade perdait la mémoire, faisait des choses incohérentes et était en proie en une excitation continue.

Il y a un an, la malade étant devenue un peu plus sobre, une légère amélioration se produisit; mais bientôt elle se remit à boire (cassis, vermouth, eau-de-vie).

Le début de la paraplégie remonte à trois mois. La malade ne pouvant plus vaquer à ses occupations, est amenée à l'hôpital.

A l'entrée, elle est incapable de quitter son lit. Les jambes sont dans la rectitude absolue, les pieds en équinisme; les mouvements du pied sont impossibles. Si elle marche soutenue par les deux bras, elle steppe, c'est-à-dire qu'elle lève le genou très haut, la pointe du pied restant tombante. Les troubles moteurs sont accentués, au point qu'il s'agit d'une véritable ataxie avec incoordination; la force musculaire est complètement abolie aux extenseurs, diminuée seulement aux autres muscles de la jambe et de la cuisse. Les *membres supérieurs* sont atteints, le gauche surtout : à la main, tous les mouvements sont possibles, mais la force est très diminuée; cette diminution est d'autant moins accusée qu'on se rapproche de l'épaule. Les mouvements les plus difficiles à exécuter sont ceux qui mettent en jeu les doigts, les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux.

Les *troubles sensitifs* subjectifs sont difficiles à rechercher, en raison de l'état mental : il semble pourtant que la malade n'ait jamais souffert beaucoup spontanément. Objectivement

on trouve un retard notable de la sensibilité à la piqure, d'autant plus marqué qu'on s'éloigne de la racine des membres; mais nulle part il n'y a d'anesthésie proprement dite. La palpation des masses musculaires est douloureuse.

Les *réflexes* sont complètement abolis, aussi bien les musculaires que les cutanés.

Les *troubles trophiques* sont très accusés : les membres inférieurs sont très atrophiés, mais l'atrophie diminue à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres. L'atrophie existe aussi aux membres supérieurs : les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu ; l'avant-bras est notablement atrophié ainsi que le bras. Pas de contractions fibrillaires comme dans les affections de la moelle. Aucun trouble sphinctérien. Léger tremblement aux membres supérieurs.

La langue est sèche, les lèvres fuligineuses. Ni vomissement ni diarrhée.

Le *foie* est très gros; on sent à la palpation son bord dur et tranchant ; il dépasse les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigt, descendant jusqu'à la région ombilicale.

La *rate* n'est pas perceptible à la palpation; elle paraît plutôt petite.

De plus, la malade a présenté depuis longtemps déjà des symptômes indiquant un mauvais fonctionnement de la glande hépatique; elle a eu des épistaxis fréquentes; mais ni ascite, ni ictère franc.

État mental. — La malade présente une instabilité mentale considérable; elle répond aux questions qu'on lui pose sans prendre le temps de réfléchir, souvent même sans essayer de comprendre ce qu'on lui dit. Elle se contredit fréquemment dans ses réponses à quelques minutes d'intervalle mais sans but de supercherie, la mémoire lui faisant totalement défaut.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XII

In thèse Lemasson. — Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.)

Femme de 33 ans, avoue des habitudes d'éthylisme (1 litre et demi de vin par jour, cidre). Elle dit avoir eu des crampes aux mollets. Depuis un an à peu près, elle se plaint de troubles gastriques consistant surtout en pituites matinales et en vomissements alimentaires et bilieux; les digestions sont lentes et pénibles. Elle a en outre les cauchemars habituels des éthyliques.

Il y a un mois environ, la malade ressentit des douleurs d'une intensité moyenne dans les membres inférieurs, se localisant d'abord au niveau des articulations tibio-tarsiennes; ces douleurs s'accompagnaient d'anorexie et de fièvre légère; elles s'étendaient aux mollets où elles atteignaient leur maximum. Trois ou quatre jours après, les deux genoux étaient pris, sans gonflement. En même temps apparaissaient aux membres supérieurs quelques vagues douleurs que la malade dit être localisées aux doigts.

A l'entrée, femme de constitution faible, amaigrie. Son facies coloré présente des varicosités; on note en outre quelques nævi sur les joues et le thorax. Le ventre est légèrement pigmenté.

Les digestions sont lentes et accompagnées parfois de vomissements alimentaires et bilieux. Pas de diarrhée, ni constipation. Pas de mœlena. Langue saburrale.

Le foie est augmenté de volume et déborde notablement les fausses côtes. Les mensurations donnent : 23 centimètres sur la ligne axillaire, 22 sur la ligne mammaire, 18 sur la ligne parasternale droite, 15 sur la ligne parasternale gauche. Son bord est dur et à peine émoussé.

Les troubles de la motilité sont très prononcés : la marche est impossible et la malade ne peut se tenir debout. Elle pré-

sente même un léger degré d'incoordination musculaire; les mêmes troubles se voient, quoique moins accentués, aux membres supérieurs. Pas de contracture appréciable des muscles.

La *sensibilité* en tout est conservée; elle est toutefois très notablement diminuée au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Sur les autres points du corps, elle est normale. La sensibilité à la piqure est diminuée parallèlement. La sensibilité à la douleur superficielle est fortement atténuée à droite, au niveau des membres supérieurs et inférieurs, mais, par la palpation profonde, on peut déterminer une douleur assez vive, notamment au niveau des muscles du mollet. La sensibilité à la chaleur est à peu près intégralement conservée.

Les *réflexes* rotuliens sont abolis des deux côtés, ainsi que les réflexes plantaires. Pas de troubles des organes des sens. Troubles des sphincters; incontinence d'urine.

Troubles psychiques. — La malade a fréquemment du subdélire, quelques hallucinations et présente, à un léger degré, les symptômes de la psychose polynévritique.

La malade est restée à l'hôpital pendant plus d'un an; son état s'est considérablement amélioré sous l'influence du repos, du régime, du massage, de l'électrisation. La paraplégie a notablement diminué et la malade commence à pouvoir marcher; les troubles sphinctériens ont disparu; l'état général est meilleur. Le foie lui-même est moins perceptible et paraît moins gros.

OBSERVATION XIII

(In thèse Lemasson. — Due au Dr Bruhl.)

Femme de 37 ans, ayant eu, depuis l'âge de 18 ans, plusieurs crises nerveuses, caractérisées par une exubérance de gestes et de paroles, avec perte de la conscience et s'accompagnant de la sensation de boule hystérique. A fait des excès

alcooliques, buvant du vin, des petits verres de liqueur et surtout de la bière. Possède d'ailleurs tous les troubles ordinaires de l'éthylisme : pituite matutinale, rêves nocturnes, cauchemars (chutes dans les précipices, scènes de violence).

Il y a un an et demi, phénomènes dyspeptiques : douleur à l'ingestion des aliments, vomissements après les repas, crises de constipation durant trois à quatre jours, s'accompagnant de ballonnement du ventre, se terminant par de la diarrhée. Inappétence, amaigrissement.

Il y a deux mois, la malade, qui ne sortait plus depuis quelques mois, ressent des fourmillements et des picotements dans la plante des pieds. Quelques jours après, se montrèrent des douleurs ressemblant aux douleurs fulgurantes ; enfin, les mouvements des membres inférieurs devinrent de plus en plus difficiles, si bien qu'après avoir pu se soutenir sur une canne, la malade ne peut ni se lever, ni s'asseoir. Il y a une dizaine de jours, les fourmillements et les picotements apparurent dans les avant-bras, surtout sur le bord cubital, puis les mouvements devinrent difficiles.

A son *entrée*, la malade est cachectique, amaigrie avec une légère teinte subictérique ; la température est normale. Il existe un œdème des membres inférieurs, remontant à trois travers de doigt au-dessus du genou ; l'œdème est peu accusé, élastique, ne formant pas de godet. La pointe du pied est tombante en dedans. Au membre supérieur, l'œdème remonte à droite, jusqu'au coude ; à gauche, à quatre travers de doigts au-dessus de l'articulation. L'œdème est plus prononcé qu'aux membres inférieurs.

Troubles moteurs. — Quelques mouvements sont possibles aux membres inférieurs, mais ce sont seulement les mouvements de la racine du membre (mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse). Les mouvements du pied sont impossibles ; la station debout et la marche sont abolies. Au membre supérieur, les extenseurs de l'avant-bras sont complètement paralysés ; les mouvements du bras sont conservés.

Troubles sensitifs. — Ils sont moins marqués ; les crises douloureuses moins vives et moins fréquentes. La pression des masses musculaires réveille une sensibilité très vive. Au membre inférieur, il reste de l'hypoesthésie avec retard de la sensibilité, remontant jusqu'au genou et le dépassant un peu sur les faces externes des cuisses. Au membre supérieur, l'anesthésie remonte jusqu'au coude.

Pas de troubles de la sensibilité thermique.

Appareil digestif. — La langue est bonne, l'appétit diminue, la constipation alterne tous les trois ou quatre jours, avec une crise de diarrhée. Le *foie* est gros ; son lobe droit déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; il est dur, lisse, résistant, peu sensible à la pression. La rate est perceptible à la percussion ; le ventre est ballonné, mais il n'y a ni tympanisme, ni ascite. Les urines sont chargées, diminuées de quantité (1 litre par jour) ; l'urobiline y est abondante, ainsi que le pigment brun.

La malade est soumise à l'électrisation (courants continus) et au régime lacté. Les urines reprennent leur taux habituel (2 litres par jour) ; le foie semble diminuer de volume. Mais la malade est prise subitement d'une élévation de température (40°), le pouls monte à 148, traduisant l'existence d'une pneumonie à gauche, avec congestion pulmonaire de la base droite. Délire. Mort.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XIV

(In thèse Lemasson. — Publiée par Lancereaux, in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1865.)

Femme de 30 ans, qui a depuis plusieurs années des habitudes d'intempérance, et présentait des symptômes d'intoxication chronique avec ictère. Mais, à l'occasion d'une émotion, les symptômes s'aggravèrent : la malade maigrit, n'eut plus d'appétit et devint d'une grande faiblesse. En outre, la

marche devint impossible. C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital, le 12 juillet 1864.

Ni diarrhée, ni vomissements.

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt ; il est un peu douloureux.

La peau est le siège unique de la douleur ; on constate de l'hyperesthésie à la face plantaire et aux mains. Il existe de la douleur et un léger gonflement des articulations des doigts. L'hyperesthésie de la peau des faces palmaires est excessive et rend douloureux le plus léger contact.

La malade a de l'insomnie, des illusions et parfois des hallucinations ; elle voit alors des animaux.

Il existe une paralysie des extenseurs de la main : les doigts ne peuvent que difficilement être redressés, étendus ou écartés les uns des autres ; la main est difficilement relevée sur le poignet.

Aux jambes, état analogue : les orteils et le pied répondent à peine à la volonté de la malade.

16 et 17 juillet. — Même état ; l'hyperesthésie persiste, toujours excessive, et semble résider surtout dans la peau.

18 et 19 juillet. — État stationnaire ; météorisme plus considérable que les jours précédents ; vomissements aqueux abondants. La malade continue à éprouver de la douleur à l'hypocondre droit et une sensation de chaleur et de brûlure à l'épigastre, surtout au contact des aliments. L'ictère diminue plutôt qu'il n'augmente.

Du 22 au 25, la paralysie augmente aux membres inférieurs ; le gonflement des doigts et l'anesthésie sur plusieurs points de la face dorsale des mains persiste. Abolition de l'excitabilité électro-musculaire dans les muscles animés par le nerf radial. Diminution considérable de cette excitabilité dans les muscles auxquels se rend le nerf médian. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras répondent également fort peu à l'influence électrique, bien que la malade puisse encore les faire agir volontairement. Aux membres inférieurs, l'hyperesthésie est telle, qu'elle ne permet pas de

constater la contractilité électro-musculaire. Les jours suivants, l'hyperesthésie va en diminuant, l'anesthésie s'accroît.

Les 29 et 30. — Apparition à la surface de la langue de quelques points de muguet; les vomissements persistent; pouls petit (120).

Du 1^{er} au 30 août. — Diarrhée persistante; météorisme, dépérissement.

Du 5 au 10. — Affaiblissement considérable, somnolence invincible. Cet état persiste jusqu'au 13, où survient l'agonie.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, il s'écoule un liquide citrin et abondant de la cavité abdominale; ce liquide se retrouve en beaucoup plus grande quantité dans les plèvres et le péricarde. Le foie possède des dimensions à peu près normales et ne dépasse pas le rebord costal.

OBSERVATION XV

(In thèse Lemasson. — Publiée par Spillman,
in thèse Perrin sur les polynévrites.)

Femme de 49 ans, entrée à l'hôpital le 17 juin 1901. Il y a quatre ans, à la suite d'un chagrin, elle se mit à boire du rhum à haute dose. A partir de cette époque, elle devient irritable, et fut prise en outre de douleurs dans les jambes.

Depuis huit mois, les douleurs n'ont pas cessé; l'impotence progressive des membres inférieurs l'oblige à garder le lit; l'agitation du début fait place à la dépression.

La malade a des oublis fréquents.

Depuis trois mois, les mouvements des membres inférieurs sont impossibles et ceux des bras moins faciles. Vers cette époque, on note l'apparition d'une incontinence des urines et des matières.

Les membres inférieurs sont atrophiés. La malade est en proie à des hallucinations de plus en plus fréquentes.

Actuellement, elle est très débilitée; elle semble com-

prendre les questions, mais ses réponses sont incohérentes. L'amnésie, l'insomnie, les cauchemars et un certain degré de confusion mentale complètent chez elle le tableau clinique de la psychose polynévritique.

Les troubles sensitifs sont peu nets, les réflexes abolis. La malade ne prend plus que les liquides qu'on lui verse dans la bouche.

Le lendemain de son entrée, coma progressif. Mort le 23 juin.

Autopsie. — Foie jaunâtre, assez ferme, avec quelques îlots scléreux. — Dans les racines, rares tubes dégénérés. La dissociation de différents filets nerveux périphériques montre dans un grand nombre de tubes la fragmentation de la myéline en boules, dans quelques-uns la disparition du cylindre-axe.

OBSERVATION XVI

(In Thèse Lemasson. Publiée par Gouget,
in *Revue de médecine*, 1897.)

Femme de 33 ans, entre à l'hôpital le 16 septembre 1893 pour des troubles gastro-hépatiques. Les accidents qui l'amènent remontent à trois semaines, mais elle souffrait depuis plusieurs mois d'une inappétence croissante.

Trois semaines avant son entrée, elle fut prise de vomissements alimentaires survenant de suite après l'ingestion ; au bout de quelques jours les vomissements s'espacèrent un peu, mais tout en revenant tous les jours.

A son entrée, elle offre une teinte subictérique qui attire immédiatement l'attention. C'est un ictère assez clair, mais l'urine présente nettement la réaction de Gmelin et les matières fécales ne sont que faiblement colorées.

Anorexie, constipation opiniâtre, léger météorisme. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales ; pas d'ascite. Foie un peu augmenté de volume, non douloureux à la pression. La matité splénique paraît un peu étendue. Urines rares.

Température: 37°9. Pouls: 76. — Aucun antécédent de lithiase biliaire.

La malade, avant l'affection actuelle, buvait tous les jours un litre et demi de vin. Elle était sujette aux crampes de mollets, mais sans avoir de pituites ni de cauchemars.

On pense à un ictère catarrhal.

Du 16 au 28 septembre, l'ictère persiste; la température est entre 37°5 et 38°.

A partir du 28, l'ictère disparaît, la malade se sent mieux. Le foie reste volumineux.

A partir du 14 octobre, la température s'élève à 38°. Flux hémorroïdaire.

Le 26, on constate l'apparition d'une ascite et l'œdème des membres inférieurs.

Les 28, 29, 30, la malade prend 100 à 150 grammes de lactose, mais on n'obtient pas la réaction du sucre dans l'urine.

Le 2 novembre, l'abdomen est volumineux, la matité remonte à trois doigts au-dessus de l'ombilic et la fluctuation s'obtient facilement. Le foie n'est appréciable au-dessous des fausses côtes, ni par le palper ni par la percussion. La rate est grosse. Il existe de l'œdème périmalléolaire. L'inappétence persiste; la constipation est rebelle. Depuis deux mois la malade subit un affaiblissement croissant; sa fonction menstruelle est suspendue; elle a des épistaxis fréquentes.

Le 10 novembre, la malade a des vomissements bilieux.

Le 14, on note un amaigrissement de la face; le nez se pince, la langue se sèche.

Le 20, la malade appelle l'attention sur la faiblesse de ses mains et sur sa maladresse. Elle présente une paralysie bilatérale des extenseurs de la main et des doigts. La supination est impossible. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Les membres inférieurs sont en extension et atteints de paraplégie. La flexion du pied sur la jambe est impossible. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il n'y a pas de troubles des réservoirs;

les urines sont de plus en plus rares. La sensibilité au courant faradique est exagérée, mais le courant, même fort, n'amène aucune contraction.

Le 25, agitation, délire.

1^{er} décembre. — Dyspnée vive, apparition de taches purpuriques ; flux hémorroïdaires. Température : 36°5, pouls faible.

2 décembre. — Coma, mort dans la nuit.

Autopsie. — La cavité abdominale renferme 5 litres de sérosité citrine. Le foie est hypertrophié (1,780 grammes), à surface lisse. A la coupe, sa surface est jaune, on rencontre des îlots gras. La rate est grosse (340 grammes). Les centres nerveux présentent seulement une augmentation du liquide céphalo-rachidien. A l'examen histologique des nerfs périphériques, la plupart des fibres paraissent saines ; dans certaines, la myéline est en voie de segmentation et le cylindre-axe plus pâle.

OBSERVATION XVII

(In thèse Lemasson. — Rapportée par Syer Bristowe au Congrès de Nottingham.)

Il s'agit d'un homme guéri d'une ascite d'origine cirrhotique, chez lequel les phénomènes cérébraux firent rechercher les signes de névrite périphérique : on constata la parésie des mains et des pieds.

OBSERVATION XVIII

(Hudelo et Ribierre. — *Tribune médicale*, 21 juillet 1906.)

Homme de 31 ans, qui entre à l'hôpital le 30 novembre 1901.

Travaille depuis six mois dans une fabrique de couleurs, où il broie des substances contenant du plomb.

Alcoolisme intense, trémulation des muscles de la face, des lèvres et de la langue. Troubles de la parole : hésitations, accroc, bredouillements, exagérés par un interrogatoire prolongé. Fourmillements et crampes habituels dans les membres. Cauchemars nocturnes fréquents. Zoopsie vespérale.

Depuis un mois environ, céphalée gravative, anorexie, dyspepsie douloureuses ; depuis quatre ou cinq jours, douleurs presque continuelles dans la région épigastrique, même dans l'intervalle des digestions : sensations de tiraillements accrues par l'ingestion alimentaire, irradiées dans les parties inférieures de l'abdomen et dans les lombes.

Examen objectif. — Langue un peu sèche avec enduit épais, blanc jaunâtre. Liséré de Burton très net.

Abdomen ni ballonné, ni rétracté, assez souple. La pression ne détermine une douleur nette que dans la région épigastrique, douleur sourde du reste, et sans aucun des caractères des douleurs provoquées dans les crises de coliques saturnines.

Foie diminué de volume : 8 cent. de matité hépatique sur la ligne mamelonnaire, non douloureux à la percussion. Rate à peine appréciable.

Urines claires, sans sucre ni albumine.

Réflexes rotuliens à impulsion brusque et à amplitude un peu augmentée ; pas de clonus du pied.

Réflexe pharyngien diminué. Pupilles normales.

Température : 37°,6. Pendant les dix semaines du séjour du malade à l'hôpital, jamais d'élévation thermique, même dans les périodes où le délire a été le plus violent. Jamais d'ailleurs d'hypothermie.

Dans la nuit qui suit l'entrée du malade à l'hôpital, un ictère d'intensité moyenne s'installe. Tout le tégument externe, les muqueuses conjonctivales et sublinguales sont nettement colorés, mais les urines ne présentent pas la réaction de Gmelin. Constipation.

3 décembre. — L'ictère persiste avec les mêmes caractères. Pas de réaction de Gmelin. Foie toujours petit.

Au bout de quatre ou cinq jours, la teinte ictérique a diminué, sans disparaître complètement, variable du reste d'un jour à l'autre. Constipation persistante. Le malade accuse fréquemment une céphalée gravative. Les troubles de la parole persistent et même s'accroissent. Le foie diminue encore de volume : le 24 décembre, il n'y a que 6 centimètres de matité hépatique sur la ligne mamelonnaire. Vers cette époque, les selles sont un peu décolorées, et pendant deux jours la réaction de Gmelin est nette dans les urines. Celles-ci sont peu abondantes.

Nuits agitées. — Hallucinations visuelles, zoopsie. A plusieurs reprises, il se lève et se promène dans la salle, semblant se livrer à un travail coutumier. Mais en somme le délire est peu intense. L'interrogatoire est difficile et décèle un léger degré de confusion mentale,

Dans la nuit du 31 décembre au 1^{er} janvier, *délire* d'une violence extrême. A partir de 5 heures du soir jusqu'au lendemain matin, *hallucinations visuelles* et *illusions* incessantes : des animaux grimpent sur son lit et il essaie de les attraper, d'autres apparaissent dans tous les coins de la salle. Des ouvriers établissent des échafaudages au-dessus de la fenêtre et il les interpelle violemment. Plusieurs fois le malade s'est levé. A certains moments, il paraissait se livrer à un travail manuel.

Le matin, on le trouve couché dans son lit, promenant ses mains sur sa figure avec une activité incessante, marmottant des phrases inintelligibles entrecoupées de cris, d'exclamations de colère, il déclare qu'on a tendu des filets d'un bout à l'autre de la salle et que leur frôlement incessant sur son visage lui est extrêmement désagréable ; ses gestes ont pour but de les écarter.

Ces allucinations de la sensibilité tactile, au niveau de la face, persisteront d'une façon remarquable durant plusieurs jours, et chaque matin, jusqu'au 6 janvier, on trouve le malade en train de se dépêtrer au milieu des fils qui enserrant sa tête de toute part.

Dès le premier jour de cette période d'excitation, on constate que la teinte jaune sale des téguments a augmenté. Le foie mesure à peine 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La constipation est opiniâtre. Oligurie plus marquée. Pas d'albumine, pas de réaction de Gmelin.

Le 7 janvier, nuit plus calme ; en même temps l'ictère a indubitablement diminué.

Le 8 janvier, malade très calme. Plus d'hallucinations, encore un peu d'agitation vespérale. *Hyperesthésie intense des membres inférieurs*, réveillée par le moindre contact. Ce symptôme s'atténue un peu les jours suivants.

Le 12 janvier, épreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Le 14, le délire reparaît plus violent que jamais. Dans la nuit, impossibilité presque absolue de maintenir le malade au lit. Le matin, on le trouve en proie à une agitation intense : assis sur son lit, il promène ses mains à droite et à gauche ; on reconnaît par instants, dans ces mouvements, des gestes coordonnés en vue de l'accomplissement d'un travail imaginaire (action de hacher, de broyer). Marmottement continuels au milieu duquel éclatent des cris de frayeur ou de colère, des ordres. Par instants, profond soupir : le malade passe la main sur son front comme pour se débarrasser d'un poids gênant.

Le 16 janvier, au matin, calme relatif ; moins de lugor-rhée, de cris et d'agitation. Mais les troubles de la sensibilité tactile ont reparu avec une intensité nouvelle et le malade se débat au milieu de filets qui enveloppent son visage. Sueurs abondantes sur la face, les mollets et les pieds.

Constipation toujours intense. Ictère plus net. Urines très rares, jaune foncé. Matité hépatique : 5 à 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Le délire et les hallucinations persistent jusqu'au 22.

Le 22 janvier, le malade est beaucoup plus calme. L'ictère a notablement diminué.

Le 23 janvier, commence une débâcle urinaire et une dé-

charge azoturique qui vont persister pendant une quinzaine de jours. Glycosurie alimentaire persistante. L'ictère a presque disparu et le foie a repris, en deux ou trois jours, un volume à peu près normal : 10 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Le sommeil commence à devenir assez bon ; il persiste encore de l'hyperesthésie, des fourmillements, des crampes dans les membres inférieurs, dont les masses musculaires sont très atrophiées et flasques.

A partir de cette époque, le malade entre franchement en convalescence. Les urines se maintiennent à un taux élevé.

Le 28 et le 29 *janvier*, sueurs profuses.

Glycosurie alimentaire encore positive le 2 *février*. Mais le foie conserve ses dimensions normales, les forces reviennent ainsi que l'appétit. Sommeil bon.

Le 8 *février*, le malade est alimenté et commence à se lever ; un peu de dérobement des jambes et d'incertitude de la marche.

Le 11 *février*, pas de glycosurie alimentaire.

Le 15 *février*, plus d'ictère ; matité hépatique sur la ligne mamelonnaire, 10 centimètres. La rate est appréciable. Pas de constipation ; selles normales. 4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures. Hyperesthésie persistante des membres inférieurs ; réflexes rotuliens brusques et amples. Le malade sort.

CONCLUSIONS

Les cas où l'on voit une cirrhose et une polynévrite évoluer parallèlement et avec une intensité à peu près égale chez le même sujet ne sont pas très fréquents.

Cette association, qui se réalise sur le terrain alcoolique, se présente avec des particularités cliniques un peu spéciales.

Il s'agit presque toujours de sujets jeunes (30 à 40 ans) et de femmes (14 fois sur 18), sans qu'on puisse bien s'expliquer cette prédominance du sexe féminin.

Ce n'est jamais la cirrhose atrophique de Laënnec qui est en cause; on a toujours affaire à de gros foies cirrhotiques et gras (cirrhose hypertrophique graisseuse, gros foies gras dégénérés, cirrhose hypertrophique à marche subaiguë, avec ascite). La rate est toujours, mais modérément hypertrophiée.

Dans la série hépatique, on relève surtout comme symptômes l'*hypertrophie* hépatique, qui peut être considérable; les *hémorragies*, qui sont souvent très précoces, très tenaces; l'*ascite* est rare et n'a été signalée qu'à titre d'épiphénomène léger ou d'épisode terminal. L'*ictère* est peu fréquent; deux fois pourtant on a signalé l'ictère grave.

La névrite, comme dans tous les cas où elle relève de l'alcoolisme, prédomine aux membres inférieurs, est

souvent très douloureuse, peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs (érythro-mélagie) et d'atrophie. Elle peut s'étendre aux membres supérieurs et s'accompagner de troubles sphinctériens.

Il y a presque toujours des troubles psychiques, parfois assez intenses.

Le pronostic est grave; la mort se produit dans les trois quarts des cas au bout de quatre à huit mois en moyenne, avec de la fièvre, du coma, des signes d'insuffisance hépatique grave, des convulsions.

Le repos et l'abstinence ont quelquefois ralenti la marche de la maladie et provoqué la régression du foie; la paralysie s'améliore plus lentement.

Si l'alcoolisme est la cause primordiale et le lien commun de la cirrhose et de la polynévrite, il semble bien que l'insuffisance de la cellule hépatique précipite l'apparition des accidents nerveux imminents.

VU :

VU :

Le Président de la Thèse,

Pour le Doyen :

LÉPINE.

L'Assesseur,

J. COURMONT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 4 juin 1907.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- CHARRIN. — Maladie du foie et folie. Soc. biologie, 30 juillet 1892.
- FAURE (Mauricé). — Thèse Paris, 1900.
- GILBERT et LEREBoullet. — (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1903.)
- GILBERT et BALLEt. — Psychose polynévritique alcoolique. (Journal de méd. int., 1903.)
- GOUGET. — (Revue de méd., 1897.)
- HUDELot et RIBIERRE. — (Tribune médicale, 21 juillet 1906.)
- JUQUELIER et PERPÈRE. — Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique. (Annales médico-psychologiques, janvier 1904.)
- KLIPPEL. — De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. (Annales médico-psychol., 1894.)
- De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (Arch. gén. de méd., 1892.)
- LANCEREAUX. — Le vin et l'ivrognerie à travers les âges. (Journal de méd. int., 1903.)
- LEMASSON. — Thèse Paris, 1903-1904.
- LEVI (Léopold). — Thèse Paris, 1893-1896.
- Troubles nerveux d'origine hépatique. (Arch. gén. de méd., 1896.)
- Compte rendu des séances et mémoires de la Société de biologie, 1896.
- LHERMITTE et HALBERSTADT. — (Arch. gén. de méd., 14 août 1906.)

Pic et BONNAMOUR. -- (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 19 mars 1907.)

POROT. — (Lyon médical.)

ROSENFELD. — Cirrhose hypertrophique et maladie de Korsakow.
(Arch. für Klinische Medicin., LXXXVI, 1-3.

SAITON et CASTAIGNE. — (Arch. gén. de méd., 27 septembre 1904.)

